Die Behandlung der

Melaena neonatorum

und analoger Blutungen mit

Hydrastinin.

Inaugural-Dissertation

der

hohen medizinischen Fakultät der Landes-Universität Rostock

zur

ACAD. LAND. BIBL.

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Friedrich Wilhelm v. Czigler

Dr. phil., Mag. ll. aa.

approb. Arzt

aus Harburg in Hannover.

Rostock

Carl Hinstorffs Buchdruckerei.

1903.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Herr Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schatz.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schatz

in Dankbarkeit.

Litteratur.

I. Melaena neonatorum.

Die reiche Litteratur bis 1878 findet sich bereits in den Werken 1—3 zusammengestellt, weshalb sie nicht nochmals besonders aufgeführt wurde; bei Anführung der Arbeiten aus dieser Zeit ist in der Abhandlung jedesmal auf diese drei Werke verwiesen woren.

1. Hesse, Pierer's allg. med. Annalen. 1825, 6. Aufl.
2. Landau, Über Melaena der Neugeborenen. Breslau, 1874.
3. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen, 1878. IV. Bd., II. Teil, p. 400.
4. Ribemont, Des Hémorrhagies chez le nouveau-né. Paris, 1880.
5. Halliday Croom, Melaena neonatorum. The med. tim. and gaz. 1880. Vol. II, No. 1582, Okt. 23, p. 480.
6. Rembold, Beitrag zur Lehre von der Melaena neonatorum. Deutsch. med. Wochenschr. 1881, No. 28.

7. Epstein, Melaena neonatorum. Allg. Wiener med. Zeitg. 1882, No. 49.
8. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Berlin, 1883, p. 59.
9. Anders, Inaugural-Dissertation. Greifswald, 1885.
10. Sawtell, Lancet 1885. Vol. 2, p. 716.
11. Nieberding, Über Melaena neonatorum. Vortrag i. d. phys. med. Gesellschaft zu Würzburg, 8. Mai 1886.
11a. Diem, ebendaselbst bei der Diskussion.
12. Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris, 1887.
13. Stenger, Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 25.
14. O. Tross, Über einen Fall von Melaena neonatorum. Deutsch. med. Wochenschr. 1888, No. 22.
15. Zeschwitz, Münch. med. Wochenschrift, 1888.
16. Münchmeier, Über einen Fall von Melaena neonatorum. 143. Sitzung der gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden, 7. Februar 1889.
16a. Grenser, ebendaselbst bei der Diskussion.
17. E. A. Homén, Beitrag zur Kenntnis der Melaena neonatorum. Finska läkaresällsk. handl. XXXII, 5, p. 347. 1890. (Referat: Jahrb. f. Kinderheilkunde. 33, p. 176.)
18. Finkelstein, Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 23.
19. H. Neumann, Fall von Melaena neonatorum mit Bemerkungen über die haemorrhagische Diathese Neugeborener. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XII, Heft 1 und 2, 1890.

20. H. Neumann, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der haemorrhag. Diathese Neugeborener. Arch. für Kinderheilkunde. Bd. XIII, Heft 3. 1891.
21. Pomorsky, Jahresberichte von Virchow und Hirsch. 1892.
22. Grynfellt, Jahresberichte von Virchow und Hirsch.
23. M. Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart, 1893, p. 202.
24. Gärtner, Archiv f. Gynäkol. Bd. 45, Heft 2, p. 272. 1893.
25. Herrgott, Progrès médical. 1893.
26. F. v. Preuschen, Die Läsion der Zentralorgane bei der Geburt als Ursache der Melaena neonatorum. Zentralbl. f. Gynäkol. 1894. p. 201.
27. F. v. Preuschen, Verletzungen des Kindes bei der Geburt als Ursache der Melaena neonatorum. Festschrift. Wien (Hölder), 1894.
28. A. Schütze, Ein Fall von Melaena neonatorum. Zentralblatt f. Gynäkologie. 1894. p. 207.
29. Braun, Ein Fall von Kephalhämatom der beiden Scheitelbeine. Zentralbl. f. Gynäkol. 1894, p. 414.
30. A. Müller, Zur Kasuistik und Therapie der Melaena neonatorum. Separatabdruck aus d. Universitätsfrauenkl zu München. 1895.
31. Schatz, Korrespondenzblatt des Allg. Mecklbg. Ärztevereins. 1895. No. 165.
32. O. Schäffer, Ein neues Haemostaticum für Gynäkologen und Geburtshelfer: Das Ferripyrin. Zentralbl. f. Gynäkol. 1896. p. 37.

33. R Langerhans, Über Melaena traumatica. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung. 1896. No. 1.
34. Dietel, Demonstration d. Organe eines Kindes mit Melaena neonatorum. 442. Sitzg. d. Gesellschaft f. Geburtshilfe zu Leipzig, 20. Januar 1896.
35. Skutsch, Klinische Mitteilungen aus d. Frauenklinik zu Jena. 1896.
36. Bährecke, Inaugural.-Dissertat. Leipzig, 1896.
37. L. Fischer, Zur Kasuistik und Ätiologie der Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 19.
38. Chrzanowski, Zwei Fälle von Melaena neonatorum. Archiv f. Kinderheilk. Bd. XXI. 1897.
39. Hochsinger, Wiener med. Presse. 1897. No. 18.
40. Eichhorst, Melaena. Eulenburgs Realencyklopädie. 1897.
41. F. Kośminski, Ein Fall von Melaena neonatorum. Zentralbl. f. Gynäkol. 1897. p. 1401.
42. Pott, Melaena neonatorum. Bibliothek d. gesamt. med. Wissenschaften. Abt. I.
43. H. Spiegelberg, Ein Fall von Melaena neonatorum mit aussergewöhnlichem Sitz der Blutungsquelle. Prager med. Wochenschr. 1898. No. 6.
44. Salzmann, Inaugural-Dissertat. Jena, 1898.
45. Rheiner, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1898. No. 17
46. Ahlfeld, Lehrb. d. Geburtshülfe. 2. Aufl. Leipzig, 1898.

47. Gutmann, Zur Behandlung der Melaena neonatorum. Therap. Monatshefte XIII, p. 553. 1899.

48. Lahmer, Zur Behandlung der Melaena neonatorum. Prager med. Wochenschrift. 1900. No. 16.

49. Schmorl, Vortrag in der Gynäkologischen Gesellsch. zu Dresden. 245. Sitzung, 18. Oktober 1900.

50. N. Swoboda, a) Wiener klinische Wochenschrift. 1896. No. 41. b) Gibt es eine Melaena vera? Prager med. Wochenschrift. 1900. No. 49.

51. Edelmann, Melaena neonatorum. Zentralbl. für Gynäkol. 1901. p. 1191.

52. Commandeur, Lyon méd. 1901. Mars 24.

53. Nicholson, Melaena neonatorum. The americ. Journ. of the med. scienc. Okt. 1901.

54. J. Audry, Lyon méd. 1901. Okt. 27.

55. Fuhrmann, Beitrag zur Gelatinebehandlung der Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 35.

56. Jos. Esser, Enteritis syphilitica unter dem Bilde der Melaena neonatorum. Archiv f. Kinderheilk. Bd. XXXII. 1902.

57. Holtschmidt, Die subkutane Gelatineinjektion bei Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 1.

58. Döllner, Zur Therapie der Melaena neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 21.

59. Arbogast, Über Behandlung der Melaena neonatorum mit Gelantineinjektionen. Inaug.-Dissert. Strassburg, 1902.
60. Schicke, Melaena neonatorum spuria. Inaug.-Dissert. Marburg, 1902.
61. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig, 1902.

II. Sonstige Litteratur.

62. Barfurth, Zur Entwickelung der Milchdrüse. Bonn (Habicht), 1882.
63. Harttung, Über Faltenblutungen und hämorrhagische Erosionen. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. No. 38.
64. Reichard, 3 Fälle von tödl. parenchymat. Magenbltg. Deutsch. med. Wochenschr. 1901. No. 20.
65. E. Moser, Über parenchymatöse Magenblutgn. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 44.
66. A. Hecht, Zur Behandlg. innerer Bltgn. Therap. d. Gegw. 1902. No. 9.

Eine der Erkrankungen, denen sich das Interesse der Forscher in den letzten Jahrzehnten in erhöhtem Masse zugewendet hat, ist die Melaena neonatorum. Die Symptome dieser relativ seltenen Erkrankung bestehen in blutigen Entleerungen durch Mund, After oder auf beiden Wegen, die mit wenigen Ausnahmen in den vier ersten Lebenstagen, häufig schon kurz nach der Geburt einsetzen, sich in Schüben wiederholen, und an denen die kleinen Patienten meist sehr rasch unter dem Bilde der Schwäche und Anämie zu Grunde gehen. In dieser grossen Gefährlichkeit der Melaena einerseits und in dem Umstande andererseits, dass es trotz reger Forschung zunächst nicht gelingen wollte, irgend ein wirksames Mittel gegen die tötlichen Blutungen aufzufinden, dürfte der Grund dafür zu suchen sein, dass das Interesse an der Melaena sich beständig mehrte, wie aus der von Jahr zu Jahr sich häufenden Literatur über dieselbe hervorgeht. So war bereits eine Fülle zum Teil sehr interessanter Arbeiten entstanden, als endlich in jüngster Zeit gleichzeitig zwei verschiedene Therapieen gefunden wurden, mit welchen es gelang, die Melaena wirksam zu bekämpfen. Die eine von

ihnen bestand in der subkutanen Injektion einer 1—2%igen Gelatinelösung, die andere in der teils innerlichen, teils subkutanen Anwendung von Hydrastinin, wobei diese letztere Therapie noch eine Ausdehnung auf gewisse der Melaena neonatorum analoge Blutungen erfuhr. Diese Hydrastinintherapie eingehend zu erörtern ist der Zweck der vorliegenden Abhandlung.

Jede neue wissenschaftliche Errungenschaft gewinnt nicht nur an Interesse, wenn ihrer Darlegung die Geschichte ihrer Entstehung voraufgegangen ist, sondern die Verfolgung dieses Werdegangs ebnet gleichzeitig den Weg zu einem raschen und völligen Eindringen in die neuen Gedanken: so soll denn auch hier mit der Entstehung der neuen Therapie begonnen werden. Dieselbe ist jedoch so eng mit der Geschichte der Melaena neonatorum verknüpft, dass es, um zu einem vollen Verständnis der Genese der Hydrastinintherapie zu gelangen, unerlässlich ist, zunächst auf die Geschichte der Melaena selber einen Blick zu werfen.

Hippokrates, von welchem der Name „Melaena" herrührt (ἡ μέλαινα νόσος = morbus niger Hippokratis), benannte damit noch jede Blutentleerung per os oder per anum und zwar bei Menschen jeglichen Alters.

Die erste Beschreibung einer Melaena neonatorum finden wir erst 1723 bei einem Arzte Ebart aus Bürgel (2, p. 2; 60, p. 16), welcher das Blut für intrauterin vom Kinde verschluckt hält und als Ursache für die Blutung eine Verletzung des

Fötus, beziehungsweise der Vasa umbilicalia infolge eines Falles der Mutter ansieht. Die übrigen Autoren, welche noch im 18. Jahrhundert über die Melaena neonatorum geschrieben haben, rechnen dieselben zum grössten Teil unter die Hämorrhoidalblutungen (2, 3).

Hesse (1) veröffentlichte 1825 die erste Monographie. Er unterscheidet bereits scharf zwischen einer Melaena neonatorum vera und einer spuria. Erstere, unter welcher er nur die Blutungen versteht, die unmittelbar aus dem Intestinaltrakte selber stammen, hält er noch für eine einheitliche Krankheit, bedingt durch eine physiologische Plethora im Pfortadersystem infolge gehemmter oder unvollkommener Respiration. Für die Melaena neonatorum spuria nimmt er dagegen verschiedene Entstehungsursachen an: das Blut stammt entweder vom Kinde selber, aus Nase, Mundhöhle, Rachen, Oesophagus, Luftröhre oder Lungen, oder ist von ausserhalb in den Digestionstrakt des Kindes gelangt, sei es durch Verschlucken von Blut der Mutter vor oder während der Geburt, sei es beim Saugen aus den Brüsten der Mutter. Diese verschiedenartige Ätiologie für die Melaena spuria wurde später mehrfach bestätigt, und zwar waren es besonders die Nasenrachenblutungen, die als häufige Ursache erwähnt wurden, so von Swoboda 1896 (50), Hochsinger 1897 (39), Lahmer 1900 (48), Swoboda (50) stellt sogar 1900 die Ansicht auf, es gäbe keine eigentliche Melaena vera, eine Behauptung, welche er auf die fehlende Untersuchung der Nasenrachen-

höhle bei sämtlichen Sektionsbeschreibungen echter Melaenafälle zu stützen sucht. Über eine Reihe von Fällen der Melaena spuria infolge Verschluckens von Blut beim Saugen hatte vorher schon Stenger (13) berichtet. Neue Ätiologieen für die Melaena spuria waren jedoch nach 1825 nicht mehr aufgetaucht, vielmehr waren die von Hesse zusammengestellten Entstehungsursachen bereits so erschöpfend gewesen, dass 1902 Schicke (60) in der jüngsten Arbeit über die Melaena spuria die ätiologische Einteilung Hesses noch als Grundlage für seine Untersuchungen verwerten konnte.

Im Gegensatz zu dieser geringen Entwickelung der Anschauung über die Melaena spuria erfuhren die Anschauungen über die Entstehung der Melaena vera im Laufe der gleichen Zeit die mannigfaltigsten Wandlungen.

Zunächst drang nach Hesse allmählich die Überzeugung durch, dass auch die Melaena vera nur einen Symptomenkomplex darstelle, dem verschiedene Entstehungsursachen zu Grunde liegen könnten. Alle bis 1874 aufgestellten ätiologischen Momente sind in der in diesem Jahre erschienenen grösseren Arbeit von Landau (2) gesammelt. Sie seien der guten Übersichtlichkeit halber hier so angeführt, wie sie Arbogast (59, p. 6) bereits wiederholt hat:

1. Plethora universalis; kompensatorische Blutung (Anonymus).
2. Physiologische, lokale Plethora zum Intestinaltrakt (Hesse, Billard).

3. Trauma, das die schwangere Mutter oder das Kind erleidet. Letzteres vor oder während der Geburt durch Beckenenge oder Instrumente (Bouchut, Rilliet und Barthez).
4. Erblichkeit (Rahn-Escher, Hesse, Rilliet und Barthez).
5. Angeborene Ernährungsstörungen der Gefässe (Fleischmann, Braun, Steiner).
6. Mechanische Momente, die den Venenabfluss hindern, Atonie der Gefässe, grosse Leber, Milz, passive Kongestion.
7. Vorzeitige Unterbindung der Nabelschnur (Kiwisch).
8. Das Schlucken von reizendem Fruchtwasser, zurückgehaltenes Meconium (Siebold).
9. Intranterin entstandene Magen- und Darmgeschwüre.
10. Fötale Magenentzündung.

Im weiteren Verlaufe seiner Arbeit versuchte es Landau, gegenüber diesen bereits stark divergierenden pathogenetischen Anschauungen noch einmal eine einheitliche Ätiologie für alle Fälle von Melaena vera aufzustellen, die er in Respirationsstörungen und dem daran sich anschliessenden erhöhten venösen Drucke erblickt, hervorgerufen durch die infolge Aspiration von Schleim, durch Geburtsdruck u. s. w. gehemmte Respiration bei Neugeborenen. Insbesondere war er der Ansicht, dass fast alle unkomplizierten Melaenafälle auf einem Ulcus rotundum ventriculi oder duodeni beruhten, hervorgerufen durch eine Embolie der A. pancreatica

duodenalis; diese Embolie sei die Folge einer durch Asphyxie, mangelhafte Atmung oder zu frühzeitige Abnabelung entstandenen Thrombose der V. umbilicalis oder des Ductus arteriosus Botalli. Allerdings gibt er auch die Existenz einzelner ulcerationsloser Fälle von Melaena vera zu.

Der Versuch von Landau war der letzte, der gemacht wurde, eine einheitliche Pathogenese für die Melaena vera aufzustellen, und dieser Hauptzweck der Arbeit Landaus muss als gescheitert betrachtet werden. Die Zahl der Melaenaarbeiten, bis in die zweite Hälfte der achtziger Jahre nur langsam steigend, so dass noch 1885 Anders (9) die Gesamtzahl der beschriebenen Fälle nur auf 48 angeben konnte, wuchs von jenem Zeitpunkt an ganz bedeutend, und dabei traten immer neue Entstehungsursachen für die Melaena vera zu Tage, so dass binnen kurzer Zeit an der Tatsache, dass auch sie, ebenso wie es seit Hesse bereits für die Melaena spuria feststand, nur einen Symptomenkomplex verschiedenster Ätiologie darstelle, nicht mehr gezweifelt werden konnte.

Die Ansichten Landaus riefen bald lebhafte Meinungsäusserungen hervor. Die Gastroduodenalgeschwüre, auf welche Landau so grosses Gewicht gelegt hatte, wurden durch die Arbeiten von Genrich (3), Lederer (3), Rembold (6), Henoch (8), Sawtell (10), Zeschwitz (15), Münchmeier (16), Homén (17), Hergott (25), Dietel (34), Rheiner (45), Schmorl (49) und von anderen Forschern vielfach bestätigt. Silber-

mann (3) trat wie Landau für den extrauterinen embolischen Ursprung der Ulcerationen ein, und ebenso beschrieben Rembold (6) und später Schmorl (49) je einen Fall, in welchem sie die gleiche Ätiologie annahmen. Im Gegensatze hierzu betonte Genrich (3), welcher eine Thrombose der A. pancreatica als die Ursache solcher Ulcerationen beschrieb, die intrauterine Entstehung der letzteren; Kundrat (3, p. 405) und Eichhorst (40) deuteten auf die für eine Embolie so ungünstigen anatomischen Verhältnisse der A. pancreatica hin und zogen die Möglichkeit einer solchen Embolie stark in Zweifel; Lederer (3), sowie Dietel (34) endlich wiesen eine Thrombose und Embolie als ätiologische Momente für die Geschwürsbildung gänzlich von der Hand, liessen dieselbe vielmehr, wie früher Billard (3) und Spiegelberg (3), aus einer fötalen Magenentzündung oder infolge pathologischer Veränderungen an den Magen-Darmgefässen entstehen. Dass der Geschwürsbildung im Magen und Dünndarm der wesentlichste Anteil für das Zustandekommen der Melaena zufalle, behauptete sogar Skutsch (35) noch, trotzdem bereits bezüglich der Ulcerationen sich allmählich ein bedeutender Umschwung in der Meinung vieler Forscher vollzogen hatte. Schon 1875 hatte nämlich Kling (3) nur bei zweien von sechs Melaenafällen, die zur Sektion kamen, Gastro-Duodenalulcerationen gefunden. Epstein (7) und Henoch (8) vertraten die Ansicht, dass die Ulcerationen nur für die bei weitem geringere Zahl der Melaenafälle verant-

wortlich zu machen seien, und auch Baginsky (61) fand bei drei Melaenafällen Magen und Darm völlig intakt. Ebenso wiesen Pott (42), sowie Henoch (8) darauf hin, dass sich derartige Ulcerationen bei vielen Neugeborenen fänden, während die Melaena eine recht seltene Erkrankung darstelle, ferner dass in den Sektionsfällen mit multipeln Geschwüren meist kein Blutbrechen oder blutiger Stuhl vorausgegangen sei.

Die ersten, welche in diesem Meinungsstreite Landau gegenüber eine neue Theorie über den Ursprung der Melaena vera aufstellten, waren Widerhofer und Kundrat in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (3). Die Melaena entgegen der Landauschen Ansicht wieder wie früher als einen Symptomenkomplex auffassend, dem verschiedene Entstehungsmöglichkeiten zugesprochen werden müssten, stellten sie auf Grund letzterer vier Gruppen auf. Die erste umfasste alle Blutungen aus völlig intakter Schleimhaut bei normal geborenen und auch sonst gesunden, kräftigen Kindern. Diese Blutungen erklärten sie für kapillärer Natur, entstanden aus einer starken Hyperämie der Magen-Darmschleimhaut infolge der nach der Geburt besonders für die Unterleibsorgane so veränderten Zirkulationsverhältnisse. Auch für die Blutungen der zweiten Gruppe nahmen sie als Entstehungsursache eine Hyperämie der Magen-Darmschleimhaut an, leiteten dieselbe jedoch von einer zu frühzeitigen und langdauernden Zirkulationsunterbrechung ab, indem sie in dieser Gruppe diejenigen Fälle zu-

sammenfassten, bei welchen die Geburt eine erschwerte gewesen, die Kinder lebensschwach, asphyktisch geboren worden waren und nach der Geburt mangelhaft geatmet hatten. Alle Fälle mit Gastroduodenalgeschwüren fanden ebenfalls in dieser Gruppe ihren Platz. Mit Verwerfung des embolischen Ursprungs, wie bereits oben erwähnt wurde, liessen sie die Ulcerationen aus haemorrhagischen Infiltraten der Schleimhaut hervorgehen, die allmählich durch die peptische Wirkung des Magensaftes sich in Geschwüre umwandelten. In der dritten Gruppe vereinigten sie alle auf der Basis anderer pathologischer Veränderungen beruhenden Blutungen, in der vierten diejenigen, welche infolge angeborener Hämophilie entstanden waren; beide Gruppen trennten sie jedoch scharf von der eigentlichen Melaena vera neonatorum ab, indem sie diesen Namen nur für die beiden ersten Gruppen reservierten.

Dieser neuen Theorie gegenüber unterschieden bald darauf Epstein (7), und Henoch (8) zwei Arten von Blutungen, nämlich Blutungen mit und ohne Ulcerationen der Magen-Darmschleimhaut. Erstere liessen sie zum Teil wie Landau aus Embolieen hervorgehen, zum Teil erklärten sie dieselben infolge Atmungssuspension und darauf folgender Hyperämie entstanden (Widerhofers und Kundrats zweite Gruppe); für den einen Teil der ulcerationslosen Fälle nahmen sie gleichfalls das ätiologische Moment der Hyperämie auf der Basis der behinderten Atmung an, für den andern sonstige pathologische Veränderungen, besonders solche am Zirkulations-

apparate (Widerhofers und Kündrats dritte und vierte Gruppe). Henoch wies dabei auf die Experimente Epsteins (44, p. 21) hin, welcher bei Tieren künstlich durch Atmungssuspension Blutextravasate in der Magen- und Darmschleimhaut erzeugt hatte. Ebenso legte später Homén (17) besonderes Gewicht auf die Behinderung der Atmung beim Neugeborenen als Ursache für die Entstehung von Blutungen; er fand in seinem Falle ausserdem die Arterien der Gastroduodenalschleimhaut erweitert und zum Teil etwas sklerotisch verändert, vermochte aber für diesen Befund keine Erklärung aufzustellen. Auch betonte dieser Forscher noch die Steigerung der Blutfülle im Pfortaderkreislaufe infolge intrauteriner Asphyxie, ein Moment, welches dann Münchmeier (16) und später Schicke (60) gleichfalls heranzogen, wobei letzterer auf die im Gefolge solcher Asphyxie auftretenden anderweitigen Blutungen hinwies, welche teils in allen möglichen inneren Organen erfolgen können, wie die Sektionen an Asphyxie gestorbener Kinder ergaben, teils als Kephalhämatome auftreten, wie es Braun (29) und später Ahlfeld (46, p. 464) beschrieben, wobei sich in dem von letzterem erwähnten Falle das Kephalhämatom noch mit einer Blutung aus der Vagina kombinierte.

Eine vielfache Bestätigung fanden dann ferner die von Widerhofer und Kundrat für die dritte und vierte ihrer Gruppen angenommenen Entstehungsursachen, die, wie vorher erwähnt, Epstein (7) und Henoch (8) zu einem Ätiologie-

komplex vereinigten, welcher, eine Reihe anderer pathologischer Veränderungen des kindlichen Organismus umfassend, nur ein melaenaähnliches Bild zu erzeugen imstande wäre, das nicht mehr mit dem Namen Melaena vera neonatorum belegt werden könne. So sah Audry (54) einige Fälle akuter Gastroenteritis mit Malaenaerscheinungen einhergehen, wobei er im Gegensatz zu der Melaena, die sonst anämische Erscheinungen hervorzurufen pflegt, vereinzelt starke Cyanose beobachtete. Gleichfalls Cyanose und Somnolenz, die bis zum Tode zunahmen, beobachtete Diem (11a) in 2 Fällen; vielleicht sind letztere daher als den Andryschen analoge Fälle aufzufassen. Dass die Buhlsche Krankheit Melaenaerscheinungen hervorzurufen vermag, ist vielfach bestätigt worden, z. B. von Ahlfeld (46, p. 611), Baginsky (61, p. 84), Schicke (60, p. 7); ebenso sah Schmorl (49) in 2 Fällen von Melaena Erweiterung und fettige Degeneration der Wand der kleinen Blutgefässe im Magen und Duodenum, wobei es allerdings unentschieden bleiben musste, ob diese Degeneration Ursache oder Folge der Blutungen gewesen sei. Auch die von Widerhofer, Kundrat und Epstein erwähnte Lues wurde als häufiges ätiologisches Moment für melaenaähnliche Blutungen bestätigt. So beschrieb Runge (23, p. 114) eine bestimmte Form der hereditären Syphilis, bei welcher eine ausgesprochene Neigung zu solchen Blutungen besteht, und neuere Beiträge lieferten alsdann Edelmann (51) und Esser (56). Weiter-

hin versuchten Croom (5), sowie Grynfellt (22) die Annahme zu stützen, dass Melaenablutungen zuweilen auf Grund einer angeborenen Hämophilie entständen; auch ein Fall von Schütze (28) würde nach dessen Ansicht vielleicht gleichfalls herangezogen werden können. Etwas abweichend hiervon nahmen Pott (42) und Fischer (37) als Ursachen von Melaenablutungen eine „transitorische Hämophilie" an, welche schon bei leichter Hyperämie die Blutungen veranlassen könne. Ebenfalls angeboren wie die echte Hämophilie, unterscheidet sich diese transitorische Hämophilie nach der Ansicht Potts und Fischers von letzterer dadurch, dass sie sich beim Älterwerden der Kinder vollkommen verliert. In die Reihe aller dieser, auf der Basis anderer pathologischer Erscheinungen beruhenden melaenaähnlichen Blutungen würden dann noch diejenigen Fälle aufzunehmen sein, bei welchen die Blutung infolge Verletzung der Rectalschleimhaut durch schlecht applizierte Klystiere eintraten, wie es Baginsky (61) beschreibt, ferner ein Fall von Nieberding (11), bei welchem Melaenablutungen infolge von Zirkulationstörungen erfolgten, die durch Missbildung der grossen Gefässstämme bedingt waren. Vielleicht dürfte man auch noch die Melaenafälle bei Frühgeburten hinzurechnen. Hier war es besonders Grenser (16a), welcher auf die Möglichkeit hinwies, die Frühgeburt in den Rahmen der Ätiologie hineinzuziehen. Ob schliesslich auch noch die Fälle von Henoch (8) und Spiegelberg (43), welche beide als Blutungs-

quelle ein Ulcus im Ösophagus beziehungsweise an der Grenze von Ösophagus und Kardia fanden, dieser Kategorie anzureihen sind, oder nicht vielmehr zu den gewöhnlichen Fällen von Melaenaulcerationen gehören, ist zum mindesten als sehr fraglich zu bezeichnen.

Im Anschluss an diese nur melaenaähnlichen, in dem Boden anderer pathogenetischer Ursachen wurzelnden Blutungen müssen wir noch die Ansicht Ribemonts (4) erwähnen. Er sieht ebenfalls viele Melaenablutungen als Folge schwerer Allgemeinerkrankungen an und nimmt für die übrigen Fälle die durch die erwachende Verdauungstätigkeit hervorgerufene Veränderung der Verhältnisse in den Magen- und Darmgefässen als Ursache der Blutungen an.

Gegenüber all diesen Anschauungen waren es Pomorsky (21) und v. Preuschen (26, 27), welche in mehreren grösseren Arbeiten einen ganz neuen Gesichtspunkt in die Theorieen von der Entstehung der Melaena vera hineinbrachten. Sie suchten unter Ablehnung aller anderen ätiologischen Momente die Melaenaerscheinungen aus vasomotorischen Störungen infolge von Hirnlaesionen bei der Geburt abzuleiten und stützten sich dabei sowohl auf einzelne beobachtete Fälle als auch insbesondere auf das Experiment. Indem sie nämlich bei Kaninchen durch Injektion stecknadelkopfgrosse Chromsäureherde im Hirn anlegten, sahen sie in der Schleimhaut des Magens und Darmkanals Blutextravasate auftreten und Melaenablutungen ent-

stehen. Einen Beitrag zu dieser Theorie dürfte vielleicht auch der Fall von Kosminski (41) liefern.

Es lag fernerhin in dem Zuge moderner pathologischer Anschauungen begründet, dass schliesslich auch der Versuch gemacht wurde, die Melaena vera als eine spezifische Infektionskrankheit zu erklären. Melaenablutungen im Anschluss an akute und chronische Infektionskrankheiten hatte man schon lange beobachtet; dieselben waren ebenso wie die bereits erwähnten Blutungen auf luetischer Basis von Widerhofer, Kundrat, Epstein und Henoch folgerichtig ganz von der eigentlichen Melaena getrennt und in das Gebiet der melaenaähnlichen Blutungen verwiesen worden, die in anderen pathologischen Veränderungen ihre Ursache hatten. Ebendahin war auch die von Ritter (3) zuerst beschriebene Hämophilia acquisita neonatorum gestellt worden, als deren Entstehungsursache Klebs (3, p. 423) bereits 1874 die Entwickelung gewisser grosser Bakterien im Blute der Neugeborenen angegeben hatte. Er sprach dabei die Vermutung aus, dass die Erreger vom Darme her in die Blutbahn gelangten. Rehn (3. p. 412) beschrieb dann 1878 einen Fall typischer Melaena, bei welchem die Sektion eine grosse Anzahl stecknadelkopfgrosser Ulcerationen in der Magenschleimhaut ergab, die aus Embolieen, verursacht durch Mikrokokkenhaufen, hervorgegangen waren. Aber erst 1890 stellte Finkelstein (18) zum ersten Male als ätiologisches Moment für einen Teil der Melaenafälle die Infektion mit einer spezifischen

Bakterienart auf. und nach ihm war es besonders Gärtner (24), der mit Eifer diese Theorie zu verfechten suchte. Er nahm an, dass die Infektion vom Nabel aus erfolge, beschrieb als die Erreger eine eigenartige Bazillenart, in Aussehen und Verhalten streng verschieden von allen Bazillen des Darms, und wies nach dem Tode die spezifischen Bazillen im Blute und fast allen kindlichen Organen nach. Als er dann neugeborene Hunde von der Nabelwunde aus mit den Melaenabazillen impfte und die Tiere 12 Stunden darauf zu Grunde gingen, glaubte er den völligen Beweis für seine Anschauungen erbracht zu haben. Doch meint ihm gegenüber Salzmann (44), dass die Tiere, nach dem Sektionsbefunde zu urteilen, an einer hämorrhagischen Peritonitis, aber nicht an Melaena zu Grunde gegangen wären, zumal Gärtner überhaupt keine typischen Melaenasymptome erwähnt, die dem Tode der Tiere vorausgingen. Im übrigen liess Gärtner für eine Anzahl von Fällen auch die Theorie Pomorskis und v. Preuschens gelten und unterschied demnach zwischen einer Melaena traumatica und Melaena infectiosa. Langerhans (33) sprach sich gegen die Annahme der letzteren und zu Gunsten der ersteren aus, wollte den traumatischen Begriff aber nicht nur auf die Geburtstraumen beschränken, sondern auf alle Traumen erweitert wissen und hob die forensische Wichtigkeit der traumatischen Melaena noch besonders hervor. Auch Müller (30) glaubte, dass Gärtner viel zu weit gehe, wenn er eine Melaena infectiosa mit

spezifischen Erregern annehme. Endlich beschrieb noch eine Anzahl von Forschern Melaenafälle, die, wie ihre Untersuchung ergab, durch bereits bekannte Erreger hervorgerufen worden waren. So sah Neumann (19, 20) je einen Fall durch den Bacillus pyocyaneus, den Staphylococcus pyogenes aureus und pyocyaneus, sowie den Bacillus lactis aërogenes veranlasst und konnte jedesmal die betreffenden Bakterien aus dem Blute und verschiedenen Organen züchten. Schmorl (49) beschrieb eine Infektion mit Bacterium coli, bei welcher die Erreger durch Einwanderung in den Ductus choledochus eitrige Entzündung hervorgerufen hatten, worauf durch Übergreifen auf die Pfortader in dieser eine Thrombose veranlasst und durch Thrombenloslösung eine Allgemeininfektion erzeugt worden war. Ferner berichtet Nicholson (53) von einer Allgemeininfektion mit Bacillus pyocyaneus, wobei er besonders davor warnt, dass die Mütter vor dem Säugen die Brustwarzen mit Speichel befeuchten, da in letzterem der Bazillus zahlreich enthalten sei; auch sonst komme er vielfach auf der Haut vor. Endlich beschrieben noch als gelegentliche Melaenaerreger Babes (61, p. 87) Streptokokken und Chrzanowski (38) den Staphylococcus pyogenes aureus.

So war eine grosse Zahl der verschiedenartigsten Theorieen über die Entstehung der Melaena aufgestellt worden, von keiner derselben jedoch irgend ein nennenswerter fördernder Einfluss auf die Therapie ausgegangen. Der einzige Erfolg war, wie bereits erwähnt, die endgültige Feststellung der

Tatsache, dass man sowohl in der Melaena vera wie in der Melaena spuria nicht eine Krankheit sui generis, sondern lediglich einen Symptomenkomplex verschiedenster Ätiologie zu erblicken habe, und wenn man von drei prophylaktischen Gesichtspunkten absieht, die vielleicht gewonnen waren, nämlich dass man nach den Arbeiten von Kiwisch (3) und Landau (2) bei der Abnabelung rationeller vorging, ferner nach dem Bekanntwerden der Theorie Gärtner's (24) auf die antibakterielle Behandlung des kindlichen Nabels grössere Sorgfalt verwendete und endlich nach den Veröffentlichungen Pomorskis (21) und v. Preuschens (26, 27) die grösste Vorsicht bei der Ausführung schwieriger Geburten walten liess, so muss man Arbogast (59, p. 72) in seiner Ansicht Recht geben, dass alle diese Melaenaarbeiten nur ein rein wissenschaftliches Interesse beanspruchen konnten. Für sie alle traf das zu, was sich für den heutigen Forscher, der, ausgerüstet mit allen Mitteln moderner Naturwissenschaft, an die Erforschung einer unbekannten Krankheit geht, in der grössten Mehrzahl der Fälle zu ereignen pflegt: er erreicht allerdings ein pathogenetisches, aber nicht gleichzeitig ein therapeutisches Resultat. Die medizinische Forschung der letzten Jahrzehnte bietet hierfür zahllose Belege, unter denen die Geschichte der Infektionskrankheiten wohl die erste Stelle einnehmen dürfte. Welch mühsamer Weg liegt zwischen der Entdeckung der bakteriellen Erreger und der Serumtherapie! Nur in seltenen Fällen wird dem Forscher das Glück zu teil, dass

ihm die Entdeckung des ätiologischen Moments einer Krankheit gleichzeitig auf den therapeutisch einzuschlagenden Weg hinweist, so wie dies z. B. bei der Entdeckung tierischer Parasiten als der Urheber von Anämieen und Ekzemen der Fall war, wo die einfache Vernichtung der Parasiten, wie sie nach deren Entdeckung auf der Hand lag, ohne weitere Therapie den Organismus gesunden liess. In den weitaus meisten Fällen tritt die Therapie nicht unmittelbar im Gefolge der Ätiologieerkenntnis auf, sondern es ist noch ein langer, mühsamer experimenteller Weg bis zum therapeutischen Ziele zu durchschreiten, der oft nicht einmal erfolgreich ist, wie es auch bei der Melaenaforschung der Fall war. Trotz aller gefundenen ätiologischen Momente war die Therapie auf sich selber angewiesen und zeitigte zunächst nur negative Ergebnisse; nur in der Gelatinetherapie fand man endlich ein in den meisten Fällen wirksames Haemostaticum, wenngleich die Anwendung des Mittels bei seiner grossen Gefährlichkeit nur durch die noch grössere Gefahr gerechtfertigt werden konnte, welche die Nichtbehandlung der Melaena oder ihre Behandlung mit den üblichen unwirksamen Mitteln für die Kinder mit sich brachte.

Mit um so grösserer Freude musste es daher begrüsst werden, als endlich eine neue Theorie für die Entstehung der Melaena vera aufgestellt wurde, die nicht nur weitere Gesichtspunkte besass, indem sie die Melaena vera, sowie gewisse Sekretionen und andere Blutungen beim Neugeborenen in einen gemeinsamen Kreis einbezog, sondern welche auch

für die Melaenatherapie etwa das bedeutete, was die Auffindung der obenerwähnten tierischen Parasiten für die Heilung der Anämieen und Ekzeme gewesen war: der therapeutische Wegweiser. Aus ihr ging unmittelbar die Hydrastinintherapie hervor, welche gegenüber der Gelatinetherapie den grossen Vorzug der absoluten Gefahrlosigkeit bei gleich prompter blutstillender Wirkung besitzt und in welcher damit das vorzüglichste Mittel zur Bekämpfung der Melaena und analoger Blutungen gefunden war.

Schatz (31) war es, der nach längeren und wiederholten Beobachtungen in der Klinik 1895 die ersten Grundzüge dieser neuen Theorie, sowie der Hydrastinintherapie öffentlich aufstellte. Er geht in seiner Veröffentlichung von der Beobachtung aus, dass in den ersten Tagen nach der Geburt bei den Neugeborenen in allen Organen deutliche Veränderungen der Ernährung eintreten, mit welchen öfter Ernährungs- und Funktionsstörungen einhergehen. Während letztere in den äusseren Organen weniger bedeutungsvoll sind, z. B. bei der Haut, welche abschilfert, oder bei den Haupthaaren, welche ausfallen oder vielmehr abbrechen, werden die inneren Organe meist ungleich stärker ergriffen. Zu den auf diesen Störungen der inneren Organe beruhenden Erscheinungen gehören in erster Linie gewisse Sekretionsanomalieen, die, auf der gleichen pathologischen Basis gegründet, analoge Vorgänge darstellen, nur jeweilig modifiziert durch den Bau des im einzelnen Falle betroffenen Organs. Besonders ragen drei dieser Sekretionsanomalieen hervor: die

sogenannte Hexenmilch in den Brüsten Neugeborener, die reichliche Schleimabsonderung aus den Genitalien, sowie vor allem die sehr reichliche, dünnschleimige Sekretion des Darms, welche nicht selten Ursache des hepatogenen kindlichen Ikterus ist; es können jedoch auch alle übrigen Schleimhäute des Neugeborenen (z. B. der Nase, des Rachens u. s. w.), sowie verschiedene andere Organe in Betracht kommen. So dürfte auch die frühzeitige Samenbildung beim Neugeborenen, deren Vorkommen nicht zweifelhaft sein kann, hierher zu rechnen sein. Im Sinne dieser Sekretionsanomalieen, die auf einer durch die gleichen Faktoren bedingten hyperämischen Basis beruhen, spricht Schatz sehr bezeichnend von einem „physiologischen Katarrh der Neugeborenen". Oftmals erreicht nun die Hyperämie bei diesen funktionellen Organstörungen einen solchen Grad, dass so viel Blut austritt, dass die Sekrete mehr oder weniger stark gefärbt werden. Es geschieht dies bei der Hexenmilch verhältnismässig selten, ziemlich häufig bei der Sekretion aus den Genitalien, und kaum weniger häufig findet man den Schleim beim physiologischen Darmkatarrhe blutig tingiert. Dieser Blutaustritt kann sich nun so steigern, dass er den Charakter einer mehr oder weniger starken, profusen Blutung annimmt, besonders aus dem Genital-, Magen- und Darmkanal. Schatz sah so reichliche uterine Blutungen bei Neugeborenen, dass sie der Menstruation eines jungen Mädchens glichen; schon in der ersten Woche nach der Geburt auftretend, waren sie unmöglich als Menstruatio praecox zu

deuten. Am stärksten und verhängnisvollsten jedoch treten die Blutungen aus der Magen- und Darmschleimhaut auf. Entweder sind dies nun profuse, mehr oberflächlich erfolgende kapilläre Blutungen, bei welchen die Sektion eine völlig intakte Schleimhaut ergibt: die weitaus am häufigsten vorkommenden Fälle der einfachen, unkomplizierten Melaena neonatorum vera, oder die Blutung erfolgt auch tiefer im Gewebe, die Ernährung des letzteren leidet durch Kompression, und durch Selbstverdauung durch den sauren Magensaft bilden sich mehr oder weniger zahlreiche Ulcera rotunda, aus denen dann die Blutungen erfolgen: die seltener auftretende, durch Gastroduodenalulcerationen komplizierte Melaena. Eine Bestätigung für die Annahme dieser Entstehung der Geschwüre sieht Schatz darin, dass dieselben nur soweit im Magendarmkanale gefunden worden sind, als saure Reaktion vorhanden ist, d. h. bis zur Duodenalmitte. Die Melaenablutung unterscheidet sich demnach von den gewöhnlichen leichten Blutaustritten beim physiologischen Darmkatarrhe der Neugeborenen lediglich graduell sowohl wenn sie oberflächlich, als wenn sie tief ist; eine Blutung ins Gewebe würde sonst vielleicht garnicht bemerkt werden, während sie jetzt durch die Ulcerationsbildung leicht zu einer tötlichen werden kann.

Es lässt sich nun für diese Theorie von Schatz eine Reihe von Stützpunkten finden.

Zunächst stimmt mit ihr die Zeit des Beginns der Melaenaerscheinungen überein, welche durch-

schnittlich innerhalb der ersten drei Lebenstage einzusetzen pflegen.

Alsdann sprechen für die Schatzsche Theorie die sämtlichen Gründe, welche bereits Widerhofer und Kundrat (3) für ihre beiden ersten Gruppen angeführt haben, da diese beiden Gruppen den Boden darstellen, aus dem die neue Theorie emporspross, indem sie die Anschauungen, auf welchen die Gruppen basierten, erweiterte und verallgemeinerte, sowie die letzteren zu einer variationsfähigen Gruppe vereinigte, wie dies deutlich aus der Vergleichung der Anschauungen der drei Forscher hervorgeht. In der pathologisch-anatomischen Darstellung der betreffenden beiden Gruppen kommt Kundrat (3, p. 403—406) bei der ersten Gruppe infolge des Mangels jeder anderen Blutungsquelle zur Annahme einer kapillären Blutung, die weiterhin nur aus einer Hyperämie der Schleimhaut erklärbar ist, da irgendwelche Blut- oder Gefässerkrankungen nicht nachweisbar waren. Diese Hyperämie lässt sich seiner Ansicht nach leicht aus den veränderten Zirkulationsverhältnissen nach der Geburt erklären, „denn es findet", wie er sagt, „einerseits eine Veränderung des arteriellen Blutdrucks in den Unterleibsorganen durch stärkeren Blutzufluss bei der Ausscheidung des Gefässbezirkes der Nabelarterien statt, andererseits auch des venösen, indem durch die beginnende Atembewegung Herabsetzung des Seitendrucks in den Gefässen unterhalb des Zwerchfells, namentlich der Bauchorgane erfolgt". An den Leichen ist allerdings die

Hyperämie nicht mehr sichtbar. Während nun in den meisten Fällen bei diesen Zirkulationsstörungen ein rascher Ausgleich zustande kommt, tritt in den Melaenafällen Hyperämieblutung ein, insbesondere bei Hemmung des Blutrückflusses im Pfortadergebiete; der Mangel jeglicher anderer Ursachen lässt nach Kundrat eben keine andere Erklärung zu. Auch spricht für diese Erklärung der Umstand, dass solche Blutungen mit dem Zirkulationsausgleich sofort aufhören. Alles dies gilt auch für die Schatzsche Theorie, und in der gleichen Weise wie Schatz erklären auch Kundrat und die meisten neueren Forscher die Entstehung der Gastroduodenalulcerationen.

Weitere Stützen bietet die Arbeit von Homén (17), welche einen genauen makroskopischen und mikroskopischen Sektionsbefund eines am zweiten Tage nach der Geburt an Melaena vera gestorbenen Mädchens enthält. Es fanden sich auf der Schleimhaut des Magens ca. 150 kleine runde Ulcerationen, von denen die grössten 2—3 mm Durchmesser hatten. Die Geschwüre waren ganz oberflächlich, so dass die Drüsen mit sehr wenigen Ausnahmen nicht ganz zerstört waren; Boden und Ränder der Geschwüre waren leicht mit kleinen Zellen infiltriert und an ihren äussersten Stellen etwas nekrotisch. An den übrigen Teilen der Magenschleimhaut fanden sich zahlreiche kleine punktförmige Ecchymosen; die Darmschleimhaut war glatt, aber meist etwas blutig imbibiert. Zwar wurde eine stärkere Blutüberfüllung der Schleimhaut nicht gefunden, doch waren die

kleinen Gefässe und Kapillaren, besonders in der Drüsenschicht, sehr erweitert und teilweise auch mit Blut angefüllt. Die Arterien erschienen, vornehmlich in der Adventitia, etwas sklerotisch verdickt; in dem Gewebe am Boden einiger Ulcerationen fanden sich Blutaustritte. Etwas anderes Abnormes war nirgends nachzuweisen. Dies ganze Bild passt typisch auf die von Schatz angegebene Entstehungsweise der mit Ulcerationen komplizierten Melaena. Auch Homén kommt zu Schlüssen, die mit der Schatzschen Theorie übereinstimmen, indem er die Geschwüre post partum durch Zirkulationsstörungen entstehen lässt, wobei er auf die physiologisch gesteigerte Blutfülle im Pfortaderkreislaufe, die noch durch Asphyxie des Kindes erhöht wurde, besonderes Gewicht legt.

Auch Eichhorst (40) bestätigt den ausserordentlich starken Blutreichtum des Magendarmtraktes bei Neugeborenen, den er für einen physiologischen Zustand erklärt, welcher dieses Organ zur Entstehung von Blutungen ganz besonders disponiere.

Ferner ergab eine ganze Reihe von Sektionen von Melaenafällen, die bis in die allerjüngste Zeit hineinreicht, gleichfalls eine völlig intakte Schleimhaut des Gastroduodenaltraktes und völliges Fehlen anderer pathologischer Erscheinungen; ebenso verlief die bakteriologische Forschung resultatlos.

Zahlreiche Fälle analoger Blutungen bei Erwachsenen beweisen weiterhin, dass auf hyperämischer Basis starke Blutungen im Magendarm-

trakte teils ohne jede Schleimhautläsion erfolgen können, teils mit Ulcerationen einhergehen, die durch die peptische Wirkung des sauren Magensaftes entstanden sind. So beschrieb Harttung (63) Blutungen aus hyperämischer Darmschleimhaut ohne nachweisliche Veränderung der Kapillaren, desgleichen Reichard (64) drei Fälle von tödlicher parenchymatöser Magenblutung, welche ohne jegliche anatomische Läsionen der Magenschleimhaut erfolgt waren, wie die spätere Untersuchung von Stücken der Magenwand im Ewaldschen Laboratorium ergab. Schatz selber erwähnt das mehrfach bestätigte Blutbrechen Chlorotischer, welches so reichlich wie aus einem Ulcus rotundum erfolgen kann, ohne dass bei der Sektion ein solches gefunden wird. Vor allem aber erörtert Moser (65), gestützt auf die Urteile zahlreicher Autoren, die parenchymatösen Magen- und Darmblutungen eingehend in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit. Er schreibt bei den infolge von Hyperämie entstandenen Blutungen den Muskelkontraktionen des Magens und Darms eine die Blutungsneigung befördernde Rolle zu. Auch er lässt die Geschwüre im Magen dadurch entstehen, dass die hämorrhagisch infiltrierte Schleimhaut, wenig oder garnicht mehr vom Blutstrome durchflossen, der verdauenden Wirkung des Magensaftes unterliegt, was ganz besonders leicht eintritt, wenn die Salzsäure im Magensafte vermehrt ist, welche Tatsache ja völlig mit dem von Schatz angegebenen Befunde im Einklang steht, dass die Melaenaulcerationen nur

soweit gefunden wurden, als saure Reaktion im Magen-Darmkanal vorhanden ist. Ob Ulcerationen entstehen oder nicht, erklärt Moser gleichfalls in derselben Art wie Schatz, indem es nach ihm darauf ankommt, wohin das Blut nach seinem Austritte gelangt. Tritt es direkt an die freie Oberfläche des Darms oder in die Drüsenlumina, so findet eine parenchymatöse Blutung aus anatomisch intakter Schleimhaut statt, wird es im Gewebe selber ergossen, so entstehen auf die oben angegebene Art Blutungen aus Ulcerationen.

Eine ausgezeichnete Stütze für die Schatzsche Theorie liefert endlich Barfurth (62) in einer äusserst interessanten Arbeit über die Entwickelung der Milchdrüse. Bei seinen Forschungen ergab sich zunächst die überraschende Tatsache, dass sämtliche von ihm untersuchten Brustdrüsen Neugeborener deutlich beginnende Sekretion zeigten und zwar sowohl bei Knaben wie bei Mädchen in gleicher Weise. Ferner kommt Barfurth im Laufe seiner Arbeit zu dem Resultate, dass es sich dabei um eine echte Sekretion handle, und erklärt die Hexenmilch, gestützt auf verschiedene Forscher und auf physiologisch-chemische Untersuchungen, für ein echtes Sekret, dass dem Colostrum vor der Geburt am ähnlichsten ist. Diesem Sekrete kann sich in mehr oder weniger starker Menge Blut beimischen, sobald in den Brüsten der Neugeborenen eine stärkere Hyperämie auftritt, wie es Barfurth weiterhin an einem asphyktisch gestorbenen Knaben nachwies, und zwar findet dabei nicht etwa

eine Gefässzerreissung und ein einseitiges Hereinbrechen der Formelemente des Blutes in die Drüse statt, sondern die letzteren wandern, wie eingehende Untersuchungen aufs deutlichste bewiesen, durch die Membrana propria und zwischen den Epithelzellen der Drüse hindurch in das Lumen der Drüsengänge ein und gelangen so in das Sekret. Hierbei spielt die Lockerung des Zellverbandes der Membrana propria und der Drüsenepithelien infolge der Sekretion eine Rolle, indem dadurch ein Ort geringeren Widerstandes geschaffen wird, welcher den Blutübertritt in das Sekret ermöglicht. Völlig analog der Schatzschen Aufstellung des „physiologischen Katarrhs" erklärt Barfurth den Vorgang der Hexenmilchsekretion für einen „physiologischen", hervorgerufen durch die physiologischen Veränderungen, die das extrauterine Leben mit sich bringt, was sich klar aus der Regelmässigkeit seines Auftretens ergibt, sowie aus der Tatsache, dass er stets mit der ersten Lebenszeit Hand in Hand geht. Barfurth stützt sich dabei gleichzeitig auf das Zeugnis Th. Köllikers, der ebenfalls den Vorgang, wenn er in mässigem Grade auftritt, für physiologisch und erst die höheren Grade desselben für pathologisch erklärt.

Wenn wir allen diesen Tatsachen eine richtige Würdigung angedeihen lassen und dann noch einmal unseren Blick rückwärts wenden auf die ganze Entwickelung der Melaenatheorieen, so müssen wir unbedingt zu dem Schlusse gelangen, dass für die meisten Melaenafälle die Schatzsche Erklärung

die richtige ist. Ausser den Zirkulationsstörungen, die kurz nach der Geburt infolge des veränderten Kreislaufes eintreten, und die, wie oben erwähnt, von Kundrat als einzige Ursache für die Hyperämie und Blutung angesehen werden, sind es, wie Schatz betont, Ernährungs- und Funktionsstörungen innerer Organe, insbesondere des Gefässsystems und der Drüsen, welche als weitere Faktoren zur Blutung beitragen. Der Hauptsache nach dürften sie wohl Folgen der mit dem extrauterinen Leben einsetzenden Ernährungsänderungen und Kreislaufstörungen sein, doch fällt sicher ein gewisser Anteil an ihnen auch der grossen Labilität zu, welche die sämtlichen kindlichen Gewebe des Neugeborenen noch zeigen, und welche diese Gewebe besonders Zirkulationsstörungen gegenüber weniger widerstandsfähig erscheinen lässt. In erster Linie sind nun unter den Schatzschen Ernährungs- und Funktionsstörungen vasomotorische Störungen zur nennen, wofür, wie wir des weiteren sehen werden, die aus der Schatzschen Theorie unmittelbar hervorgegangene Hydrastinintherapie spricht. Auch Skutsch (35) erwähnt diese Störungen als Blutungsursache, und die eingehenden experimentellen Arbeiten Pomorskis (21) und v. Preuschens (26, 27) fügen sich bei dieser Annnahme überraschend harmonisch in das Gesamtbild der Melaenagenese, wie es Schatz beschrieben, ein, da ja die Hirnläsionen nichts anderes darstellen, als eine auf traumatischem Wege hervorgerufene Vasomotorenstörung. Während also in den meisten Melaena-

fällen lediglich innere Gründe für die Entstehung der Blutungen verantwortlich zu machen sind, ist bei den von Pomorski und v. Preuschen angeführten Fällen das Trauma das auslösende Moment. Die relative Seltenheit der Melaenafälle könnte allerdings noch zu der Deutung veranlassen, dass bei gewissen neugeborenen Individuen eine angeborene Gewebsschwäche vorhanden ist, welche als weiteres Moment zur Entstehung von Blutungen beiträgt, indem die betreffenden Individuen nicht so lange den sich später ausgleichenden Zirkulationsstörungen Widerstand zu leisten vermögen, wie dies bei Neugeboren der Fall ist, welche normale Gewebe besitzen. Es würde diese Ansicht mit der oben erwähnten „transitorischen Hämophilie" Potts und Fischers übereinstimmen, doch bringt sie ein neues Entstehungsmoment, das vorläufig durch nichts gestützt wird, in die Schatzsche Theorie hinein, ohne das letztere desselben bedürfte, da lediglich aus der graduellen Verschiedenheit der Zirkulations- oder Ernährungsstörungen das seltene Melaenaauftreten leicht erklärt werden kann. Wie ja schon Kölliker und Barfurth bei der Sekretion der Hexenmilch betonen, treten regelmässig nach der Geburt gewisse Sekretionsanomalien — sogar Samenbildung — auf, die erst dann als pathologisch bezeichnet werden können, wenn sie einen höheren Grad erreicht haben. So überwindet der kindliche Organismus die nach der Geburt auftretenden Zirkulationsstörungen auch regelmässig, solange eine normale mittlere Höhe nicht überschritten wird —

daher der Name: „physiologischer Katarrh“ — während in relativ seltenen Fällen die gesteigerte Zirkulationsstörung, da der Organismus derselben nicht mehr standzuhalten vermag, zur Melaenablutung führt. Gewisse andere noch hinzukommende Momente können dann eine verstärkende Rolle bei dem Zustandekommen der Melaenablutungen spielen, z. B. Asphyxie, zu späte Abnabelung, Abnabelung während einer starken Uteruskontraktion, die Darmbewegungen bei der ersten Verdauung und noch manche weitere Dinge. Wie aus dieser Erörterung hervorgeht, verschmelzen, wenn man die Schatzsche Theorie der Entstehung der Melaena als Basis aufstellt, eine ganze Anzahl früher als gesondert betrachteter Ätiologieen der Melaena zu einer grossen Pathogenese, welche nur dadurch einen variablen Charakter erhält und verschiedenartige Bilder liefert, dass in den einzelnen Fällen verstärkende oder komplizierende Momente hinzutreten. Mit dieser Pathogenese ist wohl die grösste Zahl aller Melaenafälle erschöpft, und was an Fällen noch übrig bleibt, ist gering, wie z. B. die Entstehung von Melaenablutungen infolge einer Thrombose und Embolie oder durch eine Infektion mit spezifischen Bakterien, welche gelegentlichen Vorkommnisse nicht bestritten werden sollen, sowie ferner die melaenaähnlichen Blutungen bei Sepsis, Syphilis, Buhlscher Krankheit u. s. w.

Hiermit wären wir auf dem Gebiete der Melaenanomenklatur angelangt. Wenn es auch vom rein wissenschaftlichen Standpunkte als durchaus nicht

einwandfrei erscheinen muss, den Namen „Melaena“ als Sammelnamen für einen Symptomenkomplex verschiedener Ätiologie beizubehalten, so dürfte dies doch augenblicklich dem praktischen Bedürfnisse noch am meisten entsprechen, und zahlreiche ähnliche Beispiele sind ja auch in der medizinischen Literatur zu finden; fasst man doch unter den Namen Chorea, Pneumonie, Asthma, Anämie und unter vielen anderen Krankheiten verschiedenster Art zusammen.

Von den Versuchen, auch für die Melaena eine genetische Nomenklatur aufzustellen, sind besonders erwähnenswert diejenigen Gärtners (24), welcher ausser einer Melaena vera und spuria eine Melaena infectiosa und Melaena traumatica unterschied, letztere infolge der von Pomorski und v. Preuschen angegebenen Hirnläsionen entstanden, ferner der Vorschlag Rembolds (6), die Bezeichnung Melaena nur für die erste Gruppe Widerhofers und Kundrats anzuwenden, in allen übrigen Fällen dagegen die Bezeichnung des pathologischen Zustandes an Stelle des symptomatischen Namens zu setzen, und schliesslich die in jüngster Zeit von Döllner (58) vorgeschlagenen Bezeichnungen. Derselbe trennt die Melaena vera in eine Melaena traumatica, entstanden durch Hirnverletzungen bei der Geburt, Melaena symptomatica, entstanden durch Sepsis, Lues, Hämophilie u. s. w., und Melaena idiopathica, die echte, bei sonst gesunden Kindern bald nach der Geburt auftretende Melaena, nach seiner Ansicht wahrscheinlich auf Gefässdurchlässigkeit vielleicht

infolge der Aufnahme schädlicher Stoffe aus dem Fruchtwasser beruhend.

Zu einer dem Vorschlage Rembolds ähnlichen, jedoch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus umfassenderen und einheitlicheren Bezeichnung gelangt man, wenn man dieselbe auf der Grundlage der Anschauungen vornimmt, die vorher im Anschlusse an die Schatzsche Theorie erörtert wurden. Danach könnte man einteilen:

I. **Melaena vera.** Hierher würden sämtliche Blutungen gehören, welche auf der Basis der erweiterten Schatzschen Theorie beruhen, und man könnte dann des weiteren noch unterscheiden zwischen:

1. Melaena vera idiopatica, welche lediglich durch die Störungen des extrauterinen Lebens bedingt wird, die manchmal durch andere Momente gesteigert oder kompliziert werden, und
2. Melaena vera traumatica, welche durch vasomotorische Störungen infolge von Hirnläsionen bedingt wird.

II. **Melaena spuria.** Diese würde alle von Hesse (1) und später von Schicke (60) aufgezählten Fälle umfassen, allerdings mit Ausnahme einiger Blutungen aus der Nase und dem Rachen, die höchstwahrscheinlich dieselbe Entstehungsweise haben wie die Melaena vera idiopathica und deshalb wohl auch dieser zugerechnet werden müssen.

Alle übrigen Fälle von Melaenablutungen gehören in andere pathologische Gebiete und zwar nicht nur die Blutungen auf luetischer oder ähnlicher Basis, sondern auch diejenigen, welche infolge einer Embolie oder spezifischen Infektion auftreten. Solange man den Namen Melaena für dieselben beibehält und nicht nach Rembolds Vorschlage durch einen anderen ersetzt, welcher den betreffenden pathologischen Zustand besser bezeichnet, muss man demselben ein erklärendes Eigenschaftswort hinzufügen, wie z. B. Melaena syphilitica, septica, infectiosa, embolica u. s. w., wobei man sich allerdings stets darüber klar bleiben muss, dass man es hierbei weder mit der Melaena vera noch mit der Melaena spuria, dem Komplexe der sozusagen zufälligen Blutungen, zu tun hat, sondern dass es nur melaenaähnlichen Blutungen auf anderer pathologischer Grundlage sind.

Mit dieser eingehenden Erörterung der Schatzschen Ansicht von der Entstehung der Melaena und der sich aus ihr ergebenden theoretischen Folgerungen haben wir gleichzeitig die Quellen für die Schatzsche Hydrastinintherapie kennen gelernt. Da es, wie erwähnt, unter den von Schatz angegebenen Ernährungs- und Funktionsstörungen innerer Organe in erster Linie vasomotorische Störungen waren, welche eine Rolle spielten, so musste die Anwendung eines Mittels, welches die Gefässe zur Kontraktion bringt und den Durchtritt des Blutes durch die Gefässwand verhindert, die geeignetste Therapie bei derartigen Störungen darstellen. Von

den Mitteln, welche zu diesem Zwecke zur Verfügung standen, erhielt das Hydrastininum hydrochloricum den Vorzug, einerseits wegen seiner Reinheit und guten Dosierbarkeit, andererseits wegen seiner bereits vielfach erprobten, andauernden, fast digitalisähnlichen, vasomotorischen Wirkung, gegenüber der meist nur kurzdauernden vasomotorischen Erregung anderer Mittel, die sogar, wie z. B. beim Hydrastin, bald in vasomotorische Lähmung überzugehen plegt. Der ausgezeichnete und prompte Erfolg dieses Mittels bei zweien der gefürchteten Melaenablutungen und einer verhältnismässig starken Uterusblutung eines neugeborenen Mädchens übertraf die gehegten Erwartungen, und damit erhielten die von Schatz aufgestellten Anschauungen eine neue Bestätigung.

Wenn wir nun dazu übergehen, die Anwendung des neuen Mittels zu betrachten, so geschieht dies am besten an der Hand der drei Krankenjournale, da diese gleichzeitig über die Fälle ein klares Bild liefern, welches zur richtigen Beurteilung der neuen Therapie ja unumgänglich notwendig ist. Die Journale ergeben folgendes:

I. Fall: Karl Warnow.

Geb. Journ. 1894/95, II. Nr. 97.

Anamnese: Anna Warnow, Dienstmagd, 23 Jahre, I para. Stammt von gesunden Eltern. Will mit 10 Jahren an einer Kopfkrankheit operiert, sonst aber stets gesund gewesen sein.

Geburt: Beginn der fühlbaren Wehen äm 31./IV. 95 nachts. Geburt am 1./V. 95 mittags 12 Uhr

50 Minuten spontan in I. Schädellage. Das Kind, nicht asphyktisch, schreit sogleich, ist sehr kräftig und zeigt völlige Reife. Gewicht: 4050 g, Länge: 53 cm. Hinten auf dem rechten Scheitelbein zeigt sich ein kleines Kephalhämatom.

Wochenbett der Mutter: Normal.

Krankheitsverlauf:

1./V.: Nachmittags Mekonium ohne Blut entleert.

2./V.: Vormittags viermaliges Erbrechen von je einem Esslöffel voll Blut; nachmittags 5 Uhr Entleerung von ca. 50 g rotbrauner, mit Schleim durchzogener Massen per rectum. Starke Anämie. 0,001 g Hydrastininum hydrochloricum (= 1 Tropfen einer 2 % Lösung) nachmittags subkutan injiziert.

3./V.: Am Vormittage und Nachmittage je 4 Tropfen derselben Hydrastininlösung per os. Vormittags und nachmittags je einmaliges Erbrechen von jedesmal ungefähr einen halben Esslöffel voll Blut. Im Laufe des Tages viermal bluthaltiger Stuhl; Abends bereits einmal Stuhl ohne Blut. Nachts weder Erbrechen noch Stuhl. Gewicht: 3620 g.

4./V.: 2 mal je 4 Tropfen Hydrastininlösung per os. Einmal morgens etwas blutiger Stuhl; Stuhl später grasgrün mit Stücken und Schleimgehalt, aber ohne Blut. Abends noch einmal blutiger Stuhl, ca. 15 g.

5./V.: 2 mal 4 Tropfen Hydrastininlösung per os. 2 mal bluthaltiger Stuhl, jedesmal ca. 15 g, aber viel schwächer bluthaltig als an den vorigen Tagen. Noch immer starke Anämie.

6./V.; 2mal 4 Tropfen Hydrastininlösung per os. 2mal Stuhl, schleimig, dunkelgrünlich, aber nicht mehr blutig.

7./V.: 2mal 4 Tropfen Hydrastininlösung per os. Kein Stuhl. Befinden besser, jedoch noch starke Anämie.

8./V.: 2mal 4 Tropfen Hydrastininlösung per os. 1mal Stuhl, grüngelb, schleimig. Gewicht: 3600 g.

9./V.: Hydrastinin sistiert. 2mal grünlicher, schleimiger Stuhl. Befinden sonst gut.

10./V.—13./V.: Durchfall, der auf Dermatolmedikation prompt zurückgeht. Befinden allmählich immer besser. Gewicht steigend, am 12./V. = 3780 g.

14./V.: Entlassung mit der Mutter.

Bemerkungen: Die Temperatur war in diesem Falle normal mit Ausnahme vom 3./V., wo sie morgens $38{,}9^0$, und vom 4./V., wo sie morgens $38{,}1^0$ betrug. Die Anämie war sehr gross; Arme und Beine waren kalt. Das Kind trank schlecht. Ausser der Melaena und dem Kephalhämatom, welches allmählich zurückging, zeigte es keine weiteren pathologischen Erscheinungen; insbesondere waren Nabel und Nabelschnurrest völlig in Ordnung. Das Hydrastinin zeigte schnell vorzügliche Wirkung. Am 6./V. fing das Kind wieder an selbständig zu trinken und erholte sich allmählich, war freilich beim Abgange noch recht anämisch.

II. Fall: Ottilie Zeuke.

Geb. Journ. 1900/01 I, Nr. 33.

Anamnese: Martha Zeuke, Dienstmagd, 29 Jahre, I para. Stammt ihrer Aussage nach von gesunden Eltern und will selber stets gesund gewesen sein.

Geburt: Am 11./I 01 mittags 2 Uhr 15 Minuten spontan in I. Schädellage. Das Kind schrie gleich nach der Geburt wie gewöhnlich. Die Nabelschnur war nicht umschlungen, der Kopf nur sehr wenig konfiguriert, weil klein und kurz, obgleich er wenigstens 2 Stunden auf dem Beckenboden gestanden hatte. Das Kind von 50 cm Länge und 3835 g Gewicht machte einen durchaus reifen und normalen Eindruck, bot nirgends Blutunterlaufungen, einen sehr sulzigen Nabelschnurrest, welcher am zweiten Tage auf der Schnittfläche etwas frisches Blut zeigte. Die Atmung war dauernd gut; nur zeigte sich beim Schreien pfeifendes Inspirium einen vollen Tag lang nach der Geburt. Das Bad hatte eine Temperatur von 35° C.; ein zweites Bad wurde nicht verabreicht. Am Tage der Geburt hat das Kind 30 g Flüssigkeit erhalten.

Wochenbett der Mutter: Normal.

Krankheitsverlauf:

12./I.: Morgens Erbrechen dunkler Massen und Entleerung von Mekonium. Abends 6 Uhr blutig gefärbter Stuhlgang, desgleichen in der darauffolgenden Nacht Entleerung von ca. 45 g Blut per anum. Temperatur normal.

13./I.: Entleerung von ca. 35 g Blut per anum in einmaligem Stuhl. Kind in Wärmwanne. Temperatur abends 38,0°. Mittags und abends je einmal 0,0025 g Hydrastinini hydrochlorici (= 1 Tropfen einer 5 % Lösung) subkutan injiziert.

14./I.: Von der Hydrastininlösung 1 Tropfen subkutan und 4 mal je 1 Tropfen per os. 2 mal Stuhl mit zusammen ca. 35 g Blut. Temperatur morgens normal, abends 38,7°. Wärmwanne.

15./I.: Hydrastininlösung 3 stündlich 1 Tropfen per os. In der Nacht vom 14. zum 15. zweimal Stuhl mit je ca. 15 g Blut. Am Nachmittage bereits ein reichlicher Stuhlgang ohne Blut. Wärmwanne verlassen. In der darauffolgenden Nacht nochmals einmal vollkommen blutfreier Stuhl.

16./I.: Hydrastininlösung 6 stündlich 1 Tropfen per os. Kein Stuhl. Gewicht: 3435 g.

17./I.: Hydrastininmedikation sistiert. 2 mal Stuhl ohne Blut.

18./I.—22./I.: Kind erholt sich rasch. Gewicht am 22./I.: 3850 g.

23./I.: Gesund mit der Mutter entlassen.

III. Fall: Gertrud Schwerin.

Geb. Journ. 1902/03 I, Nr. 67.

Anamnese: Frieda Schwerin, Dienstmagd, 24 Jahre, III para. Eltern und sie selber angeblich stets gesund gewesen. Die ersten beiden Geburten waren normal und fanden 1892 und 1894 statt; die Kinder leben und sind stets gesund gewesen.

Geburt: Beginn der fühlbaren Wehen am 2./V. morgens 5 Uhr. Geburt am 2./V. mittags 11 Uhr 40 Minuten spontan in I. Schädellage. Blutung ganz gering; Nachgeburt 5 Minuten später; Placenta mit viel Kalkkonkrementen. Kind völlig reif und normal, 49,5 cm lang, 3120 g schwer.

Wochenbett der Mutter: Normal.

Krankheitsverlauf: Zustand des Kindes bis zum 7./V. völlig normal.

7./V.—9./V.: Mässige Blutung aus der Vagina von bräunlichroter Farbe.

10./V.: Blutung stärker, thalerstückgross, von hellroter Färbung. 1 Tropfen 5 % Hydrastininlösung (= 0,0025 g Hydrastinini hydrochlorici) subkutan injiziert.

11./V.: Die Blutung hat aufgehört; Kind ziemlich anämisch.

12./V.: Die Blutung beginnt wieder in geringem Grade. Nochmals dieselbe Therapie wie am 10./V.

13./V.: Keine Blutung mehr. Rasche Erholung.

15./V.: Gesund mit der Mutter entlassen.

Wie aus diesen Fällen hervorgeht, geschah also die Anwendung des Hydrastinins in 5 % Lösung, von welcher anfangs ein Tropfen (= 0,0025 g Hydrastinini hydrochlorici) zur subkutanen Injektion verwandt wurde, die dann an demselben Tage eventuell noch einmal wiederholt oder durch die innerliche Gabe von 4 Tropfen der Lösung ersetzt wurde. Die nächsten Tage wurde das Hydrastinin dann gewöhnlich nur innerlich gegeben und zwar durch-

schnittlich 8 Tropfen der Lösung in zwei oder mehr Dosen verteilt, mit welcher Medikation bis zum völligen Stillstande der Blutung fortgefahren wurde.

Um nun über die neue Therapie ein Urteil gewinnen zu können, bedürfen wir zur Vergleichung eines Überblicks über die bisherigen Melaenatherapieen und deren Einfluss auf die Prognose der so gefürchteten Blutungen.

Zwei Gesichtspunkte waren es, von welchen man sich bei der Aufstellung einer Therapie der Melaena vera leiten liess. Zunächst galt es, die gefährlichen Blutungen zu stillen, des weiteren musste man den drohenden Kollaps zu verhüten suchen.

Eins der ältesten Blutstillungsmittel, die Kälte, spielte auch hierbei zunächst die erste Rolle. Von den meisten Autoren wurden kalte Umschläge oder eine Eisblase auf den Leib, Eiswasser oder Eismilch intern, sowie Eiswasserklystiere empfohlen. Die Kälte sollte dabei einerseits günstig auf die Kontraktion des Darmes und seiner Gefässe einwirken, andererseits, wie Widerhofer und Kundrat (3) hervorhoben, tiefe Inspirationen auslösen. Bald jedoch musste man erkennen, dass nicht nur die blutstillende Wirkung der kalten Umschläge oder der Eisblase sehr gering war, sondern dass auch durch die Abkühlung sehr leicht unberechenbarer Schaden angerichtet werden konnte, auch wenn man dabei, wie verschiedentlich empfohlen wurde, die Extremitäten durch Einwickelungen in warme Flanellbinden oder durch Wärmeflaschen vor zu

starker Abkühlung zu schützen suchte. Die Anwendung von Eiswasser oder Eismilch per os zeigte sich gleichfalls als fruchtlos, die Eiswasserklystiere erwiesen sich vollends als ganz schädlich; denn da letztere nur dann eine Wirkung haben konnten, wenn die Blutungsquelle sich im unteren Darmabschnitte befand und die Melaenablutungen fast ausschliesslich im Magen oder Duodenum ihren Sitz hatten, so waren sie in fast allen Fällen völlig überflüssig, richteten vielmehr noch grossen Schaden dadurch an, dass sie wie alle Klystiere durch Erregung der Peristaltik und Herausbeförderung der geronnenen Blutmassen die Blutungen immer wieder von neuem anregten.

Diesem Kälteverfahren gegenüber empfahlen Kiwisch (3), Vogl (3) und Genrich (3) die Wärme in der Weise, dass man das Zimmer auf 18 ° Reaumur erwärmte und das Kind mit heissen Sandsäcken umgab, ein Verfahren, welches später durch die Wärmwanne (Couveuse) eine zeitgemässe Veränderung erfuhr. Als Unterstützungsmittel zur Bekämpfung der Anämie hat diese Therapie ihren Wert bis auf die neueste Zeit bewahrt; als eigentlichem Mittel gegen die Blutung, die, wie Vogl sich dies dachte, durch möglichst starken Turgor nach der Haut vermindert werden könne, kommt ihr dagegen keine Bedeutung zu.

Endlich wurden zur Blutstillung Styptica in grösserer Anzahl vorgeschlagen. Liquor feri sesquichlorati empfahl Silbermann (3) in ½ % Lösung, Henoch (8) in der Dosierung: 1 Tropfen

zweistündlich in einem Theelöffel Haferschleim; ferner machte man Versuche mit Alaun, Rad. Ratanhiae, Tannin in 1 % Lösung, Chininum tannicum, Argentum nitricum und anderen derartigen Mitteln, indem man sie teils innerlich verordnete, teils zu Klystieren verwandte, wobei diese letzteren natürlich aus denselben Gründen ebenso nur Schaden anrichteten wie die Eiswassereinläufe. Aber auch die innerliche Anwendung dieser Mittel zeigte keinen Erfolg, wofür einerseits, wie wir sogleich sehen werden, der Grund in der Ätiologie der Melaena zu suchen war, andererseits in der Tatsache, dass eine so schwache Lösung, wie man sie per os nur geben durfte, kaum eine blutgerinnende Wirkung haben konnte.

Da sich alle diese Mittel gegenüber den Blutungen als machtlos erwiesen, so konnten die Excitantien, welche man ausserdem anwandte, Alkoholica, Kampher, Äther, Kaffee, Frottage der Körperoberfläche u. s. w., obwohl sonst von prompter Wirkung, allein für sich keine Rettung bringen. Man musste sich deshalb zunächst der Melaena vera gegenüber in Ermangelung jeglichen Hülfsmittels mit dem Standpunkt des „ut aliquid fiat“ begnügen.

Besser lagen die Verhältnisse bei der Melaena spuria. Während man allerdings auch hier bei Blutungen aus Rachen, Oesophagus, Luftröhre oder Lungen ziemlich hülflos dastand, gelang es doch mehrfach, durch Verstopfung eines blutenden Gefässes der Nasen- oder Mundhöhle, zum Teil durch vorgenommene Tamponade, das Kind zu retten, wie

die Fälle von Swoboda (50), Hochsinger (39) und Lahmer (48) beweisen; letzterer bediente sich dabei des von Schäffer (32) neu empfohlenen Ferripyrins. Das von aussen in den Magen-Darmtrakt des Neugeborenen gelangte Blut entfernte man früher nach dem Vorschlage von Hesse (1) durch Emetica, Laxantia oder Klystiere; später erkannte man dies als unnötig und verhielt sich, unter Verzicht auf jede Therapie, abwartend.

Bei diesem Stande der Dinge war die ausserordentlich schlechte Prognose bei Melaenablutungen kein Wunder. Die Zahl der Todesfälle bei der Melaena vera wurde von Bährecke (36) und Holtschmidt (57) auf 50 %, von Landau (2) sowie Rilliet und Barthez (12) auf 60 %, von andern Forschern zwischen 50 und 60 % liegend angegeben, wobei man berücksichtigen muss, dass in dieser Berechnung bei dem so schwankenden Standpunkte der Pathogenese sicher eine Anzahl von Fällen der Melaena spuria untergelaufen war. Da, wie es in der Natur der Sache liegt, die letztere eine ganz bedeutend bessere Prognose zeigt, als die Melaena vera, so musste die Mortalitätsziffer für diese noch eine viel höhere sein. Daher stellte bereits Genrich (3) die Behauptung auf, dass alle durch ein Ulcus hervorgerufenen Fälle von Melaena vera tötlich verliefen; die angeblich in Heilung übergegangenen Fälle hält er für Fälle von Melaena spuria, die man fälschlich für solche echter Melaena gehalten habe.

An dieser Prognose änderte auch ein Mittel nichts, welches vielleicht berufen gewesen wäre, einen ähnlichen Umschwung in der Melaenatherapie hervorzubringen, wie es in jüngster Zeit die Gelatineinjektion bewirkte, und zwar aus dem einzigen Grunde, weil es nicht genügend Beachtung fand; es war dies das Secale cornutum. Die Ursache für diese Vernachlässigung lag in den so vielfach auseinandergehenden Anschauungen über die Entstehung der Melaena vera. Schon Widerhofer und Kundrat (3) hatten darauf hingewiesen, dass der Hauptgrund für die Unwirksamkeit der Styptica in der Ätiologie läge, die sie für die erste und zweite Gruppe aufgestellt hatten, wie dies vorher erwähnt wurde. Legte man ihre Anschauungen zu Grunde, so konnte man unter allen Stypticis auch nur von dem durch Genrich (3) bereits empfohlenen Secale einen Erfolg erwarten, welches teils vasomotorisch erregend wirkte, teils das Blut veränderte und zu Gerinnungen geneigt machte. Es war daher auch das einzige innere Mittel, für welches Widerhofer und Kundrat eintraten, wenngleich sie selber noch nicht in die Lage gekommen waren dasselbe anzuwenden. Obwohl nun auch Henoch (8) und vor allem Tross (14), welcher auf Grund der von Henoch angegebenen Therapie mit subkutaner Ergotininjektion einen typischen Melaenafall zur Heilung gebracht hatte, das Mittel befürworteten, geriet diese Therapie doch gänzlich in Vergessenheit, einerseits vielleicht wegen der in dem Trossschen Falle nebenbei eingetretenen Ergotinvergiftung,

hauptsächlich jedoch wohl infolge der auf dem Melaenagebiet rasch hintereinander erscheinenden neuen Arbeiten, welche durch die Fülle ihrer neuen ätiologischen Aufstellungen zunächst eine gewisse Verwirrung in die bestehenden Anschauungen brachten, und welche vor allem die treffliche Arbeit von Widerhofer und Kundrat und gleichzeitig mit ihr die Scealetherapie in den Hintergrund drängten.

Aus eben diesem letzterem Grunde traf die Schatzsche Melaenatheorie und die aus ihr hervorgegangene Hydrastinintherapie nach ihrer ersten kurzen Veröffentlichung genau das gleiche Geschick.

Erst der Therapie der Blutstillung durch subkutane Injektion von Gelatinelösung war es vorbehalten, eine Umwälzung in der Behandlung der Melaena hervorzurufen. Auf der Basis einer Reihe von Veröffentlichungen verschiedener Forscher, welche durch die Anwendung von Gelatinelösung per os, per rectum oder subkutan die mannigfaltigsten inneren Blutungen bei Erwachsenen gestillt hatten, versuchte zuerst Gutmann (47) diese Therapie auch bei der Melaena und erzielte durch Applikation einer Gelatinelösung per os und clysma in dem von ihm beschriebenen Falle prompte Heilung. Ebenso glücklich waren nach ihm Commandeur (52), Holtschmidt (57), welcher die Gelatinelösung zuerst subkutan anwandte, Döllner (58), Fuhrmann (55) und Arbogast (59). Letzterer, welcher in einer Dissertation die Gelatinetherapie

ausführlich behandelt, empfiehlt die subkutane Injektion von 5—15 ccm einer 1—2%igen Lösung neben gleichzeitiger Anwendung von je 5 ccm per os und per clysma.

Gehen wir nun zu einer kritischen Betrachtung der Hydrastinintherapie über, so können wir, wie aus der Geschichte der Melaenatherapie hervorgeht, bezüglich einer Vergleichung des Hydrastinins mit den übrigen bei der Melaena angewandten Mitteln zunächst alle Mittel mit Ausnahme des Secale und der Gelatinelösung von vornherein ausschalten, da sie sich als total unwirksam zur Blutstillung bei der Melaena erwiesen haben; nur als Unterstützungsmitteln kommt einigen von ihnen, wie wir gleich sehen werden, eine gewisse Bedeutung zu.

Das Secale cornutum zeigt dem Hydrastinin gegenüber, obgleich ja die physiologischen Wirkungen beider Mittel ähnliche sind, dennoch erhebliche Nachteile. Zunächst ist die Inkonstanz des Secale und seiner Präparate zu erwähnen. Das Secale selber ist nur bis etwa 3 Monate nach der Ernte gut, und seine Präparate, meist Extrakte, zeigen sich in ihrer Zusammensetzung unsicher und bedürfen noch auf ihre Brauchbarkeit hin einer eingehenden Prüfung. Ferner stellt das Secale mit den verschiedenen in ihm enthaltenen Alkaloiden, Basen und Säuren, deren Wirkung zum Teil noch nicht hinlänglich bekannt ist, ein unreines Präparat dar von durchaus nicht einheitlicher physiologischer Wirkung. Aus diesen Gründen eignet sich das Secale wenig für die Anwendung gerade beim Neugeborenen, während

das Hydrastinin ein reines chemisches Präparat ($C_{11}H_{18}NO_3$) darstellt, welches eine einheitliche, bekannte physiologische Wirkung besitzt und eine genaue Dosierung ermöglicht. Ferner tritt, wie in dem oben erwähnten Falle von Tross (14), bei Anwendung des Secale leicht Ergotismus auf, oder es bilden sich infolge seiner das Blut verändernden Eigenschaften Thrombosen in allen möglichen Arterien des Körpers, so dass man die Anwendung der Secalepräparate immerhin gefährlich nennen muss, während das Hydrastinin gänzlich ungefährlich ist, da dessen blutstillende Wirkung ausschliesslich auf seiner Fähigkeit beruht, die vasomotorischen Zentren zu erregen, während das Blut selber durch das Mittel in keinerlei Weise verändert wird. Endlich verschafft noch die bereits erwähnte Dauer der vasomotorischen Erregung, wie sie dem Hydrastinin zukommt, diesem gegenüber allen übrigen ähnlichen Mitteln, die meistensbald eine vasomotorische Lähmung im Gefolge haben, einen bedeutenden Vorzug.

Wenn man nun fernerhin die Gelatinetherapie, welcher bereits von verschiedenen Forschern erzielte gute Erfolge zur Seite stehen, mit der Hydrastintherapie, welcher, abgesehen von einigen früheren nicht einheitlich genug behandelten Versuchsfällen, erst zwei Fälle eigentlicher Melaena und ein Fall vaginaler Blutung zur Seite stehen, vergleicht, so könnte man bei oberflächlicher Beurteilung der Sachlage zu dem Entschlusse kommen, im Falle der Not die öfter erprobte Injektion der Gelatine derjenigen des Hydrastinins vorzuziehen. Es wäre dies aber ein entschiedener Fehler, denn bei

genauerer Betrachtung zeigt die subkutane Injektion von Gelatinelösung nicht zu unterschätzende Gefahren, weswegen ihre Anwendung nur durch die grosse Lebensgefahr, welche die Melaena selber mit sich bringt, gerechtfertigt erscheint. Wiederholt sind infolge der Injektion Thrombosen und Embolieen schwerster Art beobachtet worden. So sah Boinet (59, p. 19) einen Verschluss der A. pulmonalis mit darauffolgender doppelseitiger Lungentuberkulose, Barth (ibid.) einen Patienten nach der Injektion schnell im Kollaps sterben, und wenn bei den bisherigen Fällen von Melaena, welche mittelst Gelatineinjektion behandelt wurden, eine derartige Komplikation nicht eingetreten ist, so kann man dieses Vorkommnis nur in ganz geringem Grade und nicht, wie Arbogast (59, p. 35 und 38) meint, ausschliesslich der richtigeren Anwendung der Gelatineinjektion zuschreiben; das Hauptmoment lag hier in der zufälligen Gefässbeschaffenheit. Es ergibt sich dies aus einer kurzen Betrachtung. Die Gelatinelösung verdankt ihre blutstillende Wirkung, wie aus der Theorie Zibells (59, p. 26 f.) hervorgeht, die wohl die grösste Wahrscheinlichkeit besitzt, dem in ihr in leicht resorbierbarer Form enthaltenen Kalk, wodurch die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht wird. · Diese Wirkung irgendwie zu modifizieren, indem man, wie Huchard (59, p. 35) und mit ihm Arbogast meint, schwächere Lösungen anwendet und die Patienten möglichst ruhig stellt, ist natürlich einerseits nicht möglich, ohne die Wirkung der Gelatine auch an Ort und Stelle, wo sie koagulierend

wirken soll, erheblich zu verringern, und damit das Mittel bei starken Melaenablutungen eventuell weniger wirksam oder gar unwirksam zu machen, andererseits wird man auch bei schwachen Lösungen nicht Herr über die Thrombosen und Embolieen sein können. Denn wenn es zur Thrombose kommt, so spielen doch gewisse individuelle Eigentümlichkeiten des Gefässsystems die Hauptrolle, während die Gerinnungsfähigkeit des Blutes, welche durch die Gelatinelösung erhöht wird, und die mit der Konzentration der letzteren ebenfalls zunimmt, erst in zweiter Linie mitwirkt. Die erhöhte Gerinnungsfähigkeit wird an und für sich nicht im Stande sein, das Blut gerinnen zu lassen; dazu bedarf es immer erst eines Anstosses innerhalb des Zirkulationsapparates. Ist dieser gegeben, so wird allerdings leichter nach der Injektion einer konzentrierten Lösung eine Gerinnung erfolgen, doch genügt in den meisten Fällen eine auch nur ganz geringfügig gesteigerte Gerinnungsfähigkeit, um bei einer Praedisposition der Gefässwand zur Thrombose letztere hervorzurufen. Aus diesen Gründen würdigen auch Huchard und Sackur (59, p. 35) vollauf die Gefahr der Thrombose und Embolie, insbesondere erklärt letzterer, dass man die Art der Gerinselbildung und deren Folgen durchaus nicht in der Hand habe. Die Ruhigstellung eines, zumal kranken Neugeborenen ferner sieht Arbogast (59, p. 35 f.) selber als kaum ausführbar an, und wenn er alsdann mit Huchard der Meinung ist, dass man sich bei der Behandlung der Melaena mit Gelatineinjektionen bezüglich deren

Häufigkeit und Konzentration eher von der Schwere der Blutungen, als von der „nicht sehr wahrscheinlichen“ Gefahr der Embolie leiten lassen solle, und weiterhin zum Schlusse behauptet, die Gefahren der Gelatineinjektion seien bei richtiger Anwendung grösstenteils zu vermeiden oder doch auf ein Minimum zu reduzieren, so gerät er damit einerseits mit den von ihm selbst vorher angegebenen Tatsachen in Widerspruch und verkennt die grossen Gefahren der Therapie, andererseits misst er einseitig der Injektionsflüssigkeit einen Wert bei unter Vernachlässigung der wirklichen pathologisch-anatomischen Tatsachen, da, wie gesagt, in der Gefässbeschaffenheit der Hauptgrund der Thrombenbildung zu suchen ist. Zutreffend ist dahingegen seine letzte Behauptung für die weitere Gefahr der Tetanusinfektion, welch letztere mehrfach, wie Arbogast ausführt, durch Sporen herbeigeführt wurde, die sich in der Gelatine trotz gründlicher Sterilisierung lebend erhalten hatten. Durch ein von Arbogast zum Schlusse angegebenes „fraktioniertes Sterilisationsverfahren“ dürfte diese Gefahr endgültig als beseitigt gelten können, doch ist durch dieses bei der Anwendung der Gelatineinjektion nicht zu umgehende Verfahren die Therapie zu einer sehr komplizierten geworden. Fernerhin pflegt in den meisten Fällen der Behandlung mit Gelatineinjektionen Fieber aufzutreten, dass allerdings dann gewöhnlich spontan wieder schwindet; auch zeigen sich an den Einstichsstellen häufig Hautnekrosen. Von allen diesen teilweise recht ernsten Nachteilen ist die

Hydrastinintherapie völlig frei. Sie gestattet die denkbar bequemste Anwendung und genaueste Dosierung, zeigt auch nicht die geringste unangenehme, geschweige denn gefährliche Nebenwirkung und ist infolgedessen stets sofort anwendbar, während man sich zu der Gelatineinjektion in ganz leichten Melaenafällen oder den Fällen leichter analoger Blutungen z. B. aus dem Genitale oder den kindlichen Brüsten, wohl nur sehr schwer entschliessen könnte in Anbetracht des Umstandes, dass die Gefahr, welche man durch die Injektion heraufbeschwört, eventuell viel grösser ist als diejenige, welche man zu bekämpfen unternimmt. In dieser absoluten Gefahrlosigkeit der Hydrastinininjektion liegt ein nicht hoch genug zu schätzender Vorteil, da es bei den Melaenablutungen ja sehr darauf ankommt, dass die Therapie möglichst frühzeitig einsetzt, weil dann einerseits die Blutungen leichter zu stillen sind, während es später zu komplizierenden Ulcerationen kommen kann, andererseits die Neugeborenen sehr rasch unter den Blutverlusten stark leiden; je eher die Blutstillung eintritt, um so günstiger ist die Prognose. Wenn nun die Gelatineinjektion auch bereits eine grössere Anzahl von Fällen prompter Wirkung für sich anzuführen vermag als die noch weniger geübte Hydrastinintherapie, so sind die Erfolge der letzteren darum nicht weniger gute zu nennen, wie aus den drei Krankengeschichten hervorgeht. Dieses Verhältnis erfährt aber noch zugunsten der Hydrastinintherapie eine Vermehrung durch die günstigen Resultate,

welche mit den dem Hydrastinin verwandten Mitteln erzielt worden sind, denn diese sprechen natürlich indirekt auch für das Hydrastinin. Hierzu gehört ausser den schon beim Secale angegebenen Fällen ein Fall von Kośminsky (41), welcher eine typische Melaena vera durch Verabreichung einer Lösung von 2,0 g Extractum fluidum Hydrastis Canadensis: 50,0 Aqua destillata in der Form: ½ stündlich ½ Kaffeelöffel rasch zur Heilung brachte. Auch dürfte hier der von Hecht (66) wieder in Erinnerung gebrachten „hämostatischen Pillen" Huchards und Eklunds mit Recht gedacht werden, welche eine Kombination von Ergotin mit Chininum sulfuricum mit oder ohne einen Zusatz von Folia Digitalis darstellen, und welchen Hecht an der Hand einiger Fälle eine ganz hervorragende blutstillende Eigenschaft insbesondere bei parenchymatösen Blutungen nachrühmt.

Nach allen diesen Erörterungen wird man nicht umhin können, der Hydrastinintherapie vor allen anderen Methoden der Melaenabehandlung den unbedingten Vorzug zu geben. Zur Verhütung der Melaena muss zunächst die bereits früher erwähnte Prophylaxe walten, welche auch Schicke (60, p. 37 f.) betont, und die in der grössten Sorgfalt besteht, welche man schwereren Geburten sowie der Abnabelung und der Behandlung des Nabelschnurrestes angedeihen lassen muss. Treten dennoch Melaenaerscheinungen auf, so muss sofort die Hydrastininbehandlung in Kraft treten; die Bäder müssen ausgesetzt und anämische Kinder in die

Wärmwanne (Couveuse) gelegt werden. Von Analepticis wird man als weiteren Hülfsmitteln Gebrauch machen, sobald der Zustand der kleinen Patienten dies erfordern sollte, und kämen alsdann die üblichen dieser Mittel in Betracht, wie Wein, Kaffee, Kampher, Äther u. s. w. Sollte dann einmal wider alles Erwarten die Hydrastinintherapie dennoch versagen, so bleibt immer noch der Weg der Gelatineinjektion offen. In diesem Falle wäre er zu rechtfertigen, während man sich, nachdem das Hydrastinin in verschiedenen Fällen ein so ausgezeichnetes Resultat gezeitigt, kaum mehr zu einer sofortigen Behandlung eines Melaenafalles mit der stets gefahrvollen und komplizierten Gelatinetherapie wird entschliessen können. Bei den der Melaena vera analogen Blutungen wird in der Regel die einfache Hydrastinintherapie genügen, da es sich hier in den meisten Fällen nur um eine Stillung der Blutung handeln dürfte, ohne dass andere Erscheinungen wie Anämie, drohende Kollapse u. s. w. zu bekämpfen wären.

Wenn wir nun zum Schlusse noch einmal die Resultate unserer Betrachtungen kurz zusammenfassen, so müssen wir sagen, dass der Schatz'schen Theorie von der Entstehung der Melaena vera, gestützt durch eine grosse Zahl von Tatsachen, ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit zukommt. Die Verdienste dieser Theorie sind zweifache. Einmal ist durch sie eine Klärung des Melaenabegriffes bewirkt worden, die zu einer den verschiedenen pathologisch-anatomischen Verhältnissen des Symp-

tomenkomplexes der Melaenablutungen besser entsprechenden Einteilung führten, wobei der Kreis der eigentlichen Melaena sich noch insofern erweiterte, als die Verwandtschaft der Melaena vera mit gewissen analogen Blutungen nachgewiesen und letztere gemeinsam mit der Melaena in den Kreis einer Therapie einbezogen wurden. Diese Therapie ist das zweite und grösste Verdienst der Schatzschen Theorie. Durch sie wurden alle bisherigen therapentischen Versuche, auch die sonst wirksamen Gelatineinjektionen in den Hintergrund gedrängt, indem in dem Hydrastinin ein Mittel gefunden war, welches bei gänzlicher Gefahrlosigkeit und denkbar bequemster Anwendung die so tückischen Melaenablutungen prompt zum Stillstand brachte. Diese vorzüglichen Erfolge, wenn auch erst gering an Zahl, ermöglichen dennoch ein Weiterarbeiten auf dem von Schatz angegebenen Wege, und der Zukunft bleibt es vorbehalten, weitere Stützen für die neue Theorie und Therapie der Melaena zu liefern. Auch wird man dann erst von einer prozentualen Besserung der Prognose der Melaena durch das Hydrastinin reden können, wenn durch grössere Versuchsreihen ein weiterer Überblick über diese Verhältnisse ermöglicht sein wird.

Es möge mir gestattet sein, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schatz, für die Anregung zu dem Thema und die gütige Überlassung der Krankengeschichten meinen aufrichtigsten und ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Wilhelm Leopold v. Czigler, evangelischer Konfession, Sohn des Königl. Preuss. Obersten a. D. Emil v. Czigler zu Ballenstedt a. H., wurde am 18. Dezember 1866 zu Harburg (Kreis Lüneburg) geboren, besuchte die Gymnasien zu Kiel, Königsberg, Elberfeld, Wiesbaden und Köln a. Rh. und verliess letztere Anstalt nach einjährigem Besuche der Obersekunda, um Naturwissenschaften und Philosophie zu studieren. Nachdem ich vom W.-S. 1888/89 bis zum W.-S. 1894/95 diesen Studien auf den Universitäten zu Bonn, Jena und Rostock obgelegen, wurde ich am 14. Februar 1895 von der hohen philosophischen Fakultät der Universität Rostock zum Dr. phil. und Magister liberalium artium promoviert, war dann längere Zeit I. Assistent am chemischen Laboratorium der technischen Hochschule zu Riga und darauf Betriebschef auf den Hüttenwerken des Frhrn. v. Stumm-Halberg zu Neunkirchen (Bez. Trier). Da letztere Stellung jedoch meinen wissenschaftlichen Neigungen in keiner Weise entsprach, entschloss ich mich nach einjähriger Tätigkeit dieselbe aufzugeben

und den schon länger von mir gehegten Plan zur Ausführung zu bringen, an das Studium der Naturwissenschaften und Philosophie das Studium der Medizin anzuschliessen. Nach einjährigem Besuche der Oberprima des Gymnasiums zu Birkenfeld erlangte ich im März 1898 unter Dispensation vom mündlichen Examen das zum medizinischen Studium erforderliche Reifezeugnis eines humanistischen Gymnasiums und studierte alsdann vom S. S. 1898 bis zum W.-S. 1902/03 Medizin auf den Universitäten zu Giessen, Kiel, Jena, Leipzig und Rostock. Am 4. November 1899 bestand ich zu Kiel das Tentamen physicum, am 24. März 1903 zu Rostock die ärztliche Staatsprüfung und am 26. März 1903 ebendaselbst das Examen rigorosum.